Aus der 2. Münchener Medizinischen Klinik.
Vorstand: Prof. Dr. Schittenhelm.

Adipositas und Essentielle Hypertonie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät der
Bayerischen-Ludwig-Maximilian-Universität zu München.

Vorgelegt von
Paul Texter
aus Püttlingen/Saar.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.
1937

Referent: Doz. Dr. Reuter
Dekan: Prof. Dr. Kürten
Tag der mündlichen Prüfung: 18. Dezember 1936.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548304_0085

Es gehört zu einer allgemein geläufigen Tatsache, daß bei Adipösen sich häufig irgendwelche Kreislaufstörungen bemerkbar machen. Romberg (1) verwies in seinem Lehrbuch darauf, daß es sich dabei ursächlich nicht um ein Fettherz handelt — eine bis dahin herrschende Vorstellung — sondern um „ein Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Masse des Körpers", um eine Herzmuskelinsuffizienz. Zàrday (2) spricht sich mehr für eine Fettdurchwachsung als Fettentartung aus, und redet im Sinne von Noordens von einer Vergrößerung des Blutbettes und einer daraus erwachsenden Herzarbeitszunahme. Eine Erkenntnis ist aber keineswegs zu übersehen, und sie wird auch in der Literatur öfters vertreten, daß ein nicht geringer Prozentsatz der Fettleibigen unter Bluthochdruckerscheinungen zu leiden hat.

Brugsch (3) teilt die Fettleibigen in Bezug auf ihre Herzbefunde deshalb ein in solche mit Blutdruckerhöhung und solche mit normalem oder unternormalem Druck, in pletorische und atonische Fettsucht. Auch Klemperer (4), Max Löw (5), Romberg (1) und Julius Bauer (6) sprechen sich in dem gleichen Sinne aus. An einer sehr großen Anzahl von Untersuchungen (2042) fanden Hartmann und Christ (7) ein ziemlich konstantes Verhältnis zwischen Gewicht und Blutdruck. Zàrday (2) kommt auch zu der Ueberzeugung an Hand von 160 untersuchten Fällen, daß nur bei 9,8 % der adipösen Patienten ein absolutnegativer Befund hinsichtlich des Kreislaufes und psychischen Verhaltens zu erheben ist. Zwischen Körpergewicht der Fettleibigen und arteriellem Blutdruck findet er keine Gesetzmäßigkeit. Hochrein (8) allerdings bestreitet es überhaupt, daß Fettleibige zu Blutdruckkrankheiten disponiert sind. Ein Unterschied muß aber hier gleich festgesteltl werden: Hochrein hat alle Hypertoniker gerechnet, während andere — und das ist auch der Sinn dieser Arbeit — nur die essentielle Hypertonie gelten lassen, also alle

renal bedingten Hypertensionen ausschließen. So ist es auch zu verstehen, daß er zu folgenden Werten kam: Von allen seinen untersuchten Hypertonikern sind 22 % untergewichtig, 45 % normal und 33 % übergewichtig.

An Hand von 1332 Untersuchungen, meistens an Offizieren der amerikanischen Armee, kommt E. G. Huber (9) zu dem Ergebnis, daß 49 % derjenigen, die mehr als 10 % Untergewicht haben, auch subnormalen Blutdruck, und 18 % von den Uebergewichtigen übernormalen. Als Norm für das Gewicht dient ihm die Symondsche Tafel. Aus seiner Aufstellung läßt sich jedoch ersehen, daß eigentlich wenig regelrecht Fettleibige unter seinem doch körperlich meist hervorragendem Material zu finden sind.

Es sei hier auch erwähnt die Arbeit B. Aschner's (10), die zu der Ansicht gelangt, daß Adipöse eben als mechanische Folge ihrer Fettleibigkeit zu arteriellem Hochdruck kommen, und, wie es auch später aus unserer Statistik zu ersehen ist, das Alter von 31—70 Jahren und die Drucke zwischen 140 und 180 mmg die geläufigsten sind. Sie streitet dabei das Zusammentreffen einer besonderen Erbanlage dieser Menschen zum ess. Hochdruck und zur Fettleibigkeit ab.

Alle diese Autoren sehen also doch mehr oder weniger irgendeinen inneren ungeklärten Zusammenhang zwischen der Adipositas und der ess. Hypertonie.

In dieser Arbeit soll nun aus dem Krankengut der 2. Münchener Med. Klinik der letzten sechs Jahre alle Patienten erfaßt werden, die entweder wegen der Diagnose Fettsucht oder ess. Hypertonie des Krankenhausaufenthaltes bedurften. Unter Fettleibigkeit wird hier nicht die ausgesprochene Fettsucht allein verstanden, sondern jede Uebergewichtigkeit, die sich bei Männern und Frauen mittlerer Größe über 85 bzw. 80 kg erstreckt. Dies war jedoch nur in wenigen Fällen notwendig zu erwägen, da aus den meisten Krankengeschichten der Hypertoniker irgendwie klar hervorging, daß es sich um fettleibige Patienten handelte. An Hand folgender statistischer Aufstellung wird also, für Männer und Frauen getrennt, festgestellt:

1. Wie oft die beiden Krankheiten bei einem Patienten zusammen vorkommen, und zwar,
2. wie oft bei den an der Fettleibigkeit Leidenden ein Hochdruck zu erwarten ist,
3. wie oft unter den an Hochdruckbeschwerden Eingewiesenen Fettleibigkeit angetroffen wurde?

Dabei hat sich die alte Erfahrung wieder bewiesen, daß es mehr fettleibige Frauen als Männer gibt und zwar im Verhältnis 91 zu 61. Im Ganzen wurden 178 Patienten, die an einer dieser beiden Krankheiten litten, behandelt und hier aufgeführt:

Männer:	Adipositas mit Hypertonie	29
	Adipositas ohne Hypertonie	12
	Hypertonie mit Adipositas	20
	Hypertonie ohne Adipositas	8
Frauen:	Adipositas mit Hypertonie	49
	Adipositas ohne Hypertonie	27
	Hypertonie mit Adipositas	16
	Hypertonie ohne Adipositas	17

Aus diesen beiden Tabellen resultiert also die Folgerung:

1. Von 41 fettleibigen Männern haben 29 Hochdruck.
2. Von 28 hypertonischen Männern sind 20 fettleibig.

Für Frauen lautet das Ergebnis:

1. Von 76 fettleibigen Patientinnen sind 49 mit einem übernormalen Blutdruck belastet.
2. Von 33 Hypertonikerinnen sind 16 adipös.

Von sämtlichen 178 Kranken hatten demnach 114 Patienten beide Leiden zu gleicher Zeit, das sind 64 %. Für Männer gelten 71 %, für Frauen 50,4 %. Der Unterschied zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht ist wohl darin zu suchen, daß bei den Frauen viel öfters noch andere Krankheiten mit einhergingen, die zum früheren Krankenhausaufenthalt zwangen. So hat sich z. B. ergeben, daß recht zahlreiche Patienten an Herzinsuffizienz und Gelenkbeschwerden, hauptsächlich das Kniegelenk betreffend, litten. H. C. Gram (11) hat 1930 von einem Symptomtrias des Nachklimakteriums gesprochen, zu denen er „Adipositas dolorosa —

Arthritis deformans — Hypertensio arterialis" zählte. Laut unserer Statistik scheint diese Trias sich häufig nicht nur allein auf postklimakterische Frauen, sondern auch auf Männern im 45.—60. Lebensalter, ebenso nicht nur auf Adipositas dolorosa sondern auf jede Fettsuchtsart zu erstrecken. Es hatten nämlich unter den Frauen 37 = 33,9 % Herzbeschwerden und 13 = 11,9 % Gelenk- und statische Beschwerden. Bei den Patienten waren es 36 = 52,1 % Herzinsuffiziente und 6 = 8,6 % mit Gelenkbeschwerden. Die Männer kamen also durchschnittlich erst unter schweren Erscheinungen in die Klinik.

Fassen wir die Kranken nach ihrem Alter zusammen, so erhalten wir folgende Tabellen:

Männer (69).

Alter	adipös	hypertonisch	adipös und hypertonisch	Ergebnis
15—25	1	—	3	4
26—35	2	—	1	3
36—45	2	—	2	4
46—50	2	3	4	9
51—55	3	2	11	16
56—60	—	2	12	14
61—65	2	1	12	15
66—70	—	—	2	2
77	—	—	1	1
	12	8	48	68

Frauen (109).

Alter	adipös	hypertonisch	adipös und hypertonisch	Ergebnis
15—25	5	—	1	6
26—35	9	—	2	11
36—45	4	—	3	7
46—50	4	6	14	24
51—55	2	4	13	19
56—60	—	5	14	19
61—65	3	—	10	13
66—70	—	2	8	10
	27	17	65	109

Im Alter zwischen 45 und 70 wurden absichtlich immer nur 5 Jahre zusammengefaßt, da sich bei Frauen am besten daran das Zusammentreffen mit den klimakterischen Erscheinungen aufzeigen läßt. Das Hauptkontingent stellte also bei den Frauen das 46. bis 60. Lebensalter, eine Zeit, die mit dem Klimakterium und Nachklimakterium zusammenfällt. Bei den Männern beginnt es etwa 5 Jahre später und geht ebenfalls bis zum 65. Lebensjahr. Aus beiden Aufstellungen ist ersichtlich, daß die Adipositas allein mehr in der Jugend aber auch in den mittleren Lebensdezennien vorkommt, die reine ess. Hypertension beginnt fast immer erst nach dem 40. Lebensjahr. Beide Krankheiten zusammen sind in allen Lebensabschnitten vorhanden, wenngleich in dem 45. bis 65., wie schon erwähnt, am meisten. Später wird bei dem Versuch einer Erklärung für das Zusammentreffen beider Krankheiten noch darauf eingegangen werden.

Noch eine letzte Aufstellung wurde angefertigt, um auch die Höhe des systol. Blutdruckes, im Verhältnis zu den einzelnen Lebensaltern zu ersehen.

Adipöse Männer (61).

Syst. Bltdr.	15—30	31—40	41—50	51—60	61—70	Ergebnis
110—120	—	1	1	—	—	2
121—130	1	1	—	1	—	3
131—140	1	1	4	2	2	10
141—150	1	1	—	4	2	8
151—160	1	—	2	2	2	7
161—170	—	—	—	3	2	5
171—180	—	1	—	5	3	9
181—190	—	—	—	7	2	9
191—200	—	—	—	1	2	3
über 200	—	1	1	2	1	5
	4	6	8	27	16	61

Adipöse Frauen (91).

Syst. Bltdr.	13—30	31—40	41—50	51—60	61—70	Ergebnis
110—120	8	4	2	1	—	15
121—130	1	—	2	—	1	4
131—140	3	1	4	1	1	10
141—150	—	—	2	1	—	3
151—160	—	—	1	7	—	8
161—170	1	—	2	7	1	11
171—180	—	—	4	4	5	13
181—190	—	—	3	4	2	9
191—200	—	—	1	1	3	5
201—220	—	—	1	1	4	6
über 220	—	—	1	4	2	7
	13	5	23	31	19	91

Aus diesen beiden Tabellen ergibt sich folgende Betrachtung:

Bei den meisten Patienten liegt der arterielle Blutdruck zwischen 150 und 190. Mit dem Alter kann man eine graduelle Blutdrucksteigerung eigentlich nicht feststellen. Bei jugendlichen Adipösen kommt zwar selten eine Hypertension vor, aber bei den Patienten über 50 Jahren sehen wir doch praktisch alle Werte zwischen 130 und 200 und darüber. Auch ein Unterschied zwischen beiden Geschlechtern läßt sich hierin nicht erkennen. Doch zeigt es sich, daß im Alter von 13 bis 30 Jahren die Frauen verhältnismäßig zahlreicher vertreten sind und weiter, daß diese jugendlichen Adipösen, vor allem die mit der Fröhlich'schen Krankheit Belasteten, vollkommen normale Blutdruckwerte aufweisen. Die ganz seltenen Ausnahmen sind in den Auswahlfällen am Ende der Arbeit aufgeführt.

Ferner ging aus den Anamnesen der weiblichen Patienten fast regelmäßig die Tatsache hervor, daß mit Beginn oder kurz nach der Menopause eine beträchtliche Gewichtszunahme beobachtet wurde. Damit einher gingen die bekannten Atembeschwerden bei Treppensteigen. Herzklopfen, Beklemmungsgefühl, Oedembereitschaft der Beine, starkes Schwitzen, zuletzt Unfähigkeit jeglicher

anstrengenden Arbeit. Es sind eben Zeichen der fortlaufenden Kreislaufdekompensation.

Eine Beobachtung sei noch gestattet niederzuschreiben.

Bei einer großen Anzahl von Kranken fand sich, daß der Blutdruck im Laufe mehrtägiger Bettruhe in seiner Höhe etwas herunterging, um dann allerdings doch noch über der Norm konstant zu bleiben. Es ergibt sich daraus, daß die absolute Ruhe therapeutisch von Bedeutung ist. Barâth u. A. v. Mirgay (12) haben „den Umweltfaktoren bei der Entstehung der primären (vaskulären) Hypertonie" eine bestimmende Rolle zugewiesen: denn sie bewiesen, daß Großstadtbewohner öfters als Dorfinsassen Träger von Bluthochdruck sind. Sie erwähnen darunter das Hasten und Jagen und die Unruhen einer Großstadt. Durch die bessernde Tendenz der absoluten Bettruhe wäre diesem Standpunkt recht gegeben.

Zusammenfassend ergibt sich aus unserer Betrachtung ganz allgemein das Resultat: Es besteht eine auffallende Häufigkeit des Zusammentreffens zwischen den Krankheitsbildern der ess. Hypertonie und der Fettleibigkeit. Im Folgenden soll nun aus den jetzigen Anschauungen über Fettsucht und Hochdruck ein evtl. ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten dargelegt werden.

Der Unterschied zwischen rein exogen und endogener Fettsucht ist im Laufe der letzten Jahre immer mehr verwischt worden, d. h. es besteht heute die Ansicht, daß es eine auf Ueberernährung allein und primär beruhende Fettsucht nicht gibt, sondern daß dabei immer ein abnorm gestalteter Stoffwechsel zugrunde liegt.

Am aufschlußreichsten sind wohl die Antworten, die Julius Bauer (13) bekam, als er 1934 an die bekanntesten Autoren auf diesem Gebiete folgende Fragen stellte: „Ist die Fettsucht ein reines Bilanzproblem oder ist zum Verständnis ihrer Entstehung die Annahme abnormer intermediärer Stoffwechselvorgänge unentbehrlich?" Gegen die Auffassung eines reinen Bilanzproblems sagen aus: Grafe, Nonnenbruch, Grote, Gigon und v. Bergmann. Gegen

rein exogene Fettsucht sprechen sich die meisten Autoren aus (von Bergmann, Gigon und Grote). Grote spricht die Ansicht aus, daß jede Fettsucht aus neuroendokriner-konstitutioneller Ursache entsteht. V. Bergmann (14) stellte die These von der lipomatösen Tendenz des Gewebes auf, und sein Schüler Brentano (15) unterstützt diese Auffassung, wenngleich er von der Bergmannschen Leberinsuffizienz absieht und die Störung in die Peripherie verlegt. Das Fettdepot kann nach seiner Ansicht nicht mobilisiert werden im Falle seines Bedarfes. Damit, daß nun, wie die von Bergmann'sche Schule in einer Reihe von Arbeiten zu beweisen versuchte, Kohlehydrate bei Fettsüchtigen in erster Linie dem Fettgewebe zuströmen und dort in Fett umgewandelt werden, wäre die Entstehung der Fettsucht erklärt. Den Vorgang der K. H.-Stapelung im Fettgewebe haben auch noch Julius Bauer, Löw und Krêma, F. Richter u. a. bewiesen. Kugelmann (26) kommt zu der gleichen Auffassung. Er sieht in dem Fettgewebe nicht nur ein einfaches Depot, sondern ein selbständiges Stoffwechselorgan mit allen Möglichkeiten der Regulationsstörungen.

Julius Bauer faßt die Aetiologie der Fettsucht zusammen in dem Satz: Sie besteht in der primären Tendenz ein besonders reichliches Fettdepot anzusetzen, mit der Nahrung zugeführtes Fett, vor allem aber Kohlehydrate in die Fettlager zu deponieren kraft besonderer Eigentümlichkeiten des intermediären Stoffwechsels, für die offenbar die Beschaffenheit des Fettgewebes selbst (regionäre Unterschiede!), die vom endokrinen System und dem Z. N. S. ausgeübten Regulationen der Stoffwechselvorgänge, vielleicht auch die Beschaffenheit der Leber (v. Bergmann) verantwortlich sind. Die Abweichung von der normalen Bilanz sind also die Folgen, wie Aenderung des G. U., der spez. dyn. Nahrungswirkung, der Pleiophagie. Die Kranken sind s. M. n. gezwungen, mehr Nahrung zu sich zu nehmen wegen ihrer Tendenz zur Fettleibigkeit. Es gehören nach Bauer drei Bedingungen zur Fettsuchtsentstehung: Konstitution — Kondition — hormonale Protektion.

Bernhardt (17) hat festgestellt, daß in der überwiegenden Mehrzahl Adipöser der G. U. in der Form (+ oder —10 %) verläuft, ein Ergebnis, das sich auch aus unserem Krankengut bestätigen läßt. Nach seiner Auffassung entsteht Fettleibigkeit nur dann, „wenn es dem zentralen Regulationsmechanismus nicht gelingt, die peripheren Störungen auszubalancieren". Daß die Fettsucht an das endokrine System gekoppelt ist und zwar mitführend an die Hypophyse geht sowohl aus klinischen Erfahrungen als auch aus den Versuchen Biancardis (18) hervor, der nach Hypophysektomie von vier jungen Hunden einen abnormen Fettansatz erzielte.

Marburg (19) schreibt, daß auch das basophile Adenom der Hypophyse Adipositas bedingen kann. Auch M. R. Castex und M. Schteingart (20) stellten an 600 Fällen fest, daß die häufigste Ursache der Fettsucht neuro-hypophysär ist. Ganz allgemein hält Umber (21) die Fettsucht für eine Folge einer endokrinen Minderwertigkeit.

Aus den einzelnen Theorien und Untersuchungen geht trotz ihrer mannigfachen Verschiedenheit eine Tatsache doch als allgemein anerkannt hervor: Das Hauptmerkmal der Fettsucht ist eine intermediäre Stoffwechselstörung und zwar hauptsächlich in dem vermehrten Abtransport von Kohlehydraten in das Fettgewebe, reguliert durch das neuro-hypophysäre System.

Die essentielle Hypertonie ist, seitdem sie nach Frank E. (22) im Jahre 1911 als Krankheitsbild sui generis betrachtet wird, Gegenstand intensiver Forschungen. Die von Romberg (1) vertretene Ansicht, nach der alle Hypertonieformen nephrogenen Ursprungs seien, ist verlassen worden. Es haben nämlich Kisch (23), Herxheimer (24) u. a. die Erfahrung gemacht, daß ausgeprägter und sehr lange Zeit bestehender Hochdruck ohne irgendwelche Nierenveränderungen auftreten kann. Die ess. oder genuine Hypertonie ist also als eine primäre Erkrankung anzusehen.

Es soll hier nur kurz die neueste Forschung auf dem Gebiete der ess. Hypertonie dargelegt werden und nur mit Berück-

sichtigung der Ergebnisse, die zu einem evtl. Verständnis für das Zusammentreffen mit der Fettleibigkeit dienen können.

Die essentielle, genuine Hypertension ist nach Kylin (25) an eine Hypersekretion der Prähypophyse gebunden. Er kommt zu einer Krankheitsgegenüberstellung entgegengesetzlicher Art in der Simmond'schen Kachexie, einer rein hypophysären Erkrankung, und der ess. Hypertonie. U. a. sind für uns hier zwei Symptome wichtig: Ess. Hypertoniker neigen zu Obesitas und Kranke der Simmond'schen Kachexie (wie es ja schon der Name sagt) zu Abmagerung.

Er hat ferner mit seinem Mitarbeiter Bunke zu zeigen versucht, daß bei der Hypertension ein gestörter K.H.-Umsatz stattfindet, durch ein kontrainsuläres Prähypophysen-Hormon. Es findet sich im Liquor gesteigert und übt einen Reiz durch das vegetative Nervensystem zu vermehrter Adrenalinsekretion der Nebenniere aus; dadurch steigt der Blutzuckerspiegel und ebenso der Blutdruck.

Frank E. (22) spricht ebenfalls von geläufigen Kombinationen zwischen höherem Blutdruck und hohem Blutzuckerspiegel (mit und ohne Glykosurie).

Wir finden also nach den erwähnten Autoren sowohl bei der Fettsucht als auch bei der ess. Hypertonie erhöhten Zuckerstoffwechsel durch vermehrte Adrenalinbildung, bei der Adipositas vermehrter Anbau von K. H. im Fettgewebe (lipomatöse Tendenz).

Weiterhin sind beide Krankheiten in untergeordneter Weise an die Tätigkeit der Hypophyse gekoppelt.

Sollte nun nicht in Bezug auf diese beiden bestimmenden Faktoren der ess. Hypertonie sowohl, als auch der Fettleibigkeit ein Zusammenhang möglich sein, der das auffallend häufige Zusammentreffen beider Krankheiten an ein und demselben Individuum erklärte.

Dabei nehmen wir an, daß beide Leiden eine hohe erbkonstitutionelle Bedingung mitbringen, und diese beiden Anlagen gebunden bei den hypertonischen Adipösen auf denselben Menschen vererbt wurden (im Gegensatz zu B. Aschner (10)) und dann

phänotypisch in Erscheinung treten. Daß beide Krankheiten familiär gehäuft auftreten, ist wohl als bekannt anzusehen. Wir sprechen ja schlechtweg von einer konstitutionellen Hypertension.

Erinnert sei ferner an den Morbus Cushing, der nach E. G. Kraus (26) beide Leiden (hochgradige Fettsucht und arteriellen Hochdruck) als Hauptsymptome aufweist. Diese Krankheit ist nun sicher auf ein basophiles Adenom der Hypophyse zurückzuführen. Hier ist also der Beweis für einige Fälle erbracht worden, was wir für eine größere Anzahl behaupteten.

Anzunehmen ist schließlich noch die Möglichkeit, daß unter neuro-hypophysärer Kontrolle die hypertonisch Lipophilen ihren erhöhten K. H.-Stoffwechsel in der ihnen eigenen „lipomatösen Tendenz" durch gesteigerten Transport in das Fettgewebe auszugleichen versuchen und dadurch fettleibig werden.

Zum Schluß seien in Auswahl 25 Fälle in kurzen Auszügen beschrieben, bei denen in besonders charakteristischer Weise das behauptete Zusammentreffen beider Krankheiten eindeutig bewiesen wird.

Fall 1.

Herr H. L. S., 20 J., Stud.

D: Adipositas.

Vor 10 Jahren Grippe, hohes Fieber 4½ Wochen, danach rapid Gewichtszunahme. Hochgradig-systematische Adipositas. 102,5 kg. R. R. 140/70. G. U. —2,1 %. Urin o. B.

Fall 2.

Herr L. B., 50 Jahre, Bäckergehilfe.

D: Adipositas. Angina tonsillaris.

Seit längerem Husten und Katarrh. Jetzt Anginabeschwerden. Kein Abusus in Alkohol und Nikotin.

91,5 kg. R. R. 160/110. Urin o. B.

sichtigung der Ergebnisse, die zu einem evtl. Verständnis für das Zusammentreffen mit der Fettleibigkeit dienen können.

Die essentielle, genuine Hypertension ist nach Kylin (25) an eine Hypersekretion der Prähypophyse gebunden. Er kommt zu einer Krankheitsgegenüberstellung entgegengesetzlicher Art in der Simmond'schen Kachexie, einer rein hypophysären Erkrankung, und der ess. Hypertonie. U. a. sind für uns hier zwei Symptome wichtig: Ess. Hypertoniker neigen zu Obesitas und Kranke der Simmond'schen Kachexie (wie es ja schon der Name sagt) zu Abmagerung.

Er hat ferner mit seinem Mitarbeiter Bunke zu zeigen versucht, daß bei der Hypertension ein gestörter K.H.-Umsatz stattfindet, durch ein kontrainsuläres Prähypophysen-Hormon. Es findet sich im Liquor gesteigert und übt einen Reiz durch das vegetative Nervensystem zu vermehrter Adrenalinsekretion der Nebenniere aus; dadurch steigt der Blutzuckerspiegel und ebenso der Blutdruck.

Frank E. (22) spricht ebenfalls von geläufigen Kombinationen zwischen höherem Blutdruck und hohem Blutzuckerspiegel (mit und ohne Glykosurie).

Wir finden also nach den erwähnten Autoren sowohl bei der Fettsucht als auch bei der ess. Hypertonie erhöhten Zuckerstoffwechsel durch vermehrte Adrenalinbildung, bei der Adipositas vermehrter Anbau von K. H. im Fettgewebe (lipomatöse Tendenz).

Weiterhin sind beide Krankheiten in untergeordneter Weise an die Tätigkeit der Hypophyse gekoppelt.

Sollte nun nicht in Bezug auf diese beiden bestimmenden Faktoren der ess. Hypertonie sowohl, als auch der Fettleibigkeit ein Zusammenhang möglich sein, der das auffallend häufige Zusammentreffen beider Krankheiten an ein und demselben Individuum erklärte.

Dabei nehmen wir an, daß beide Leiden eine hohe erbkonstitutionelle Bedingung mitbringen, und diese beiden Anlagen gebunden bei den hypertonischen Adipösen auf denselben Menschen vererbt wurden (im Gegensatz zu B. Aschner (10)) und dann

phänotypisch in Erscheinung treten. Daß beide Krankheiten familiär gehäuft auftreten, ist wohl als bekannt anzusehen. Wir sprechen ja schlechtweg von einer konstitutionellen Hypertension.

Erinnert sei ferner an den Morbus Cushing, der nach E. G. Kraus (26) beide Leiden (hochgradige Fettsucht und arteriellen Hochdruck) als Hauptsymptome aufweist. Diese Krankheit ist nun sicher auf ein basophiles Adenom der Hypophyse zurückzuführen. Hier ist also der Beweis für einige Fälle erbracht worden, was wir für eine größere Anzahl behaupteten.

Anzunehmen ist schließlich noch die Möglichkeit, daß unter neuro-hypophysärer Kontrolle die hypertonisch Lipophilen ihren erhöhten K. H.-Stoffwechsel in der ihnen eigenen „lipomatösen Tendenz" durch gesteigerten Transport in das Fettgewebe auszugleichen versuchen und dadurch fettleibig werden.

Zum Schluß seien in Auswahl 25 Fälle in kurzen Auszügen beschrieben, bei denen in besonders charakteristischer Weise das behauptete Zusammentreffen beider Krankheiten eindeutig bewiesen wird.

Fall 1.

Herr H. L. S., 20 J., Stud.

D: Adipositas.

Vor 10 Jahren Grippe, hohes Fieber 4½ Wochen, danach rapid Gewichtszunahme. Hochgradig-systematische Adipositas. 102,5 kg. R. R. 140/70. G. U. —2,1 %. Urin o. B.

Fall 2.

Herr L. B., 50 Jahre, Bäckergehilfe.

D: Adipositas. Angina tonsillaris.

Seit längerem Husten und Katarrh. Jetzt Anginabeschwerden. Kein Abusus in Alkohol und Nikotin.

91,5 kg. R. R. 160/110. Urin o. B.

Fall 3.

Herr F. B., 25 J., Stud.

D: Gastritis anacida. Adipositas.

Mit 15 J. Magenbeschwerden, Krämpfe. Fettsucht. Kein Alkoh. abus.

95 kg. R. R. 150/100. 5—10 Zigaretten.

Fall 4.

Herr J. E., 51 J., Dreher.

D: Hypertension. Herzinsuffizienz. Cerebrale Sklerose.

1905 Pleuritis. 1916 Gicht. Seit 10 J. Atemnot bei gleichzeitigem Dickerwerden. Langs. psych. Veränderung. Reizbar und Kopfschmerzen.

96,4 kg. R. R. 185/80. G. U. —4,6 %. Urin o. B.

Fall 5.

Herr M. G., 64 J., Maler.

D: Adipositas. Arthritis def. Lungenemphysem.

Seit 1921 Oedem a. d. Knöcheln. Seit 1924 Atemnot. 1929 Pneumonie.

92,4 kg. R. R. 165/85. 1,67 m gr. Urin o. B.

Fall 6.

Herr B. R., 60 J., Straßenbahnschaffner a. D.

D: Herzinsuffizienz bei Adipositas.

Seit dem 35. L.J. Gewichtszunahme. Jetzt Atemnot schon nach wenigen Schritten. Vater und Bruder ebenfalls über 2 Ztr.

167,0 kg. R. R. 190/100. Urin o. B.

P. stirbt am gleichen Tage der Einlieferung. Sektion: Außer allg. Adipositas kein path. Befund.

Fall 7.

Herr R. S., 56 J.

D: Hypertension. Arrhyt. abs. Dekompensation. Diab. mell.

1931 Oedeme a. d. Knöcheln. Atemnot. Herzklopfen. Druck auf der Brust.

102,6 kg. R. R. 215/115. Geht auf 145/95 herunter. Urin: Sach. 4,4 %.

Fall 8.

Herr J. H., 65 J., ehem. Maurer.

D: Adipositas. Hypertension. Cerebr. Sklerose.

Jetzt Kniegelenkschmerzen. Atembeschwerden. Druck auf der Brust. Kopfschmerzen.

97,6 kg. R. R. 195/90. geht auf 160/90. 1,65 m gr.

Fall 9.

Herr J. F., 58 J., ehem. H. Arbeiter.

D: Ess. Hypertension. Adipositas. Gastrocard. Sympt. Komplex. Otoskler.

Schon mit 15 J. Aderlaß wegen Schwindels, danach öfter. War öfters wegen hypert. Beschwerden in der Klinik. Jetzt Verschlimmerung. Atemnot. Schwindelanfälle. Herzbeschwerden. Schlaf- und Appetitlosigkeit.

98,0 kg. R. R. 200/130. Urin o. B. Kein krankhafter Organbefund.

Fall 10.

Frau E. Sch., 62 J.

D: Herzinsuffizienz bei Adipositas.

Mit 17 J. Bleichsucht. Vor 25 J. i. d. Klinik wegen allgem. Schwäche. Nach der Menopause plötzlich sehr dick werdend. Atemnot. Schwindel. Flimmern vor den Augen. Nyktourie. Menop. 53 J.

80,0 kg. R. R. 195/115. 1,46 m gr.

Fall 11.

Frau E. K., 47 J.

D: Klimakt. Beschw. Myom. endog. Fettsucht. Statische Beschw. Status post Angina (eitrig).

Im Klimakt. vor 5 J. bereits Fettsucht. Adip. dolorosa: Schmerzen am lk. O.-Schenkel u. r. Arm. Arthr. Veränderungen am Claviculargelenk und Olecranon.

95,7 kg. R. R. 170/82. G. U. —2,1 %. Urin o. B.

Fall 12.

Frau J. M., 51 J., Postagentin.

D: Adipositas. Musk. Herzinsuff. Arthr. def. (r. Kniegelenk)

13.—20. L.J. Bleichsucht. S. 1926 immer dicker werdend, vor allem i. d. letzten zwei Jahren. Starke Nervosität. Herzbeschwerden. Atemnot.

80,9 kg. R. R. 155/90. G.U. +39.5 %.

Fall 13.

Frau K. O., 52 J., Heimarbeiterin.

D: Postklimakt. Hypertension.

1896 Typhus abd. Rippenfellentzündung. Gelbsucht. Seither leichte Herzbeschwerden. Nach d. Klimakt. rasche Gewichtszunahme. Stärkere Herzbeschwerden. Kreuzschmerzen. Atemnot bei Treppensteigen.

84,0 kg. R. R. 195/80. G. U. normal. Urin o. B. Menop. 48 J.

Fall 14.

Frau H. R.

D: Klimakt. Fettsucht.

Mit 25 J., als sie heiratete, sehr schlank. Mit 30 J. Gewichtszunahme. Mit 47 J. 125 kg. 1925 auf Hypophysin 60 Pfd. abgenommen. 1927 z. 2. Male mit 115 kg in d. Klinik, auf 90 kg herunter. S. 1928 keine Kur mehr, daher jetzt ungeheuer fett. Atembeschwerden.

137,1 kg. R. R. 165/85. G. U. +39,1 % bis +71 %. Urin o. B.

Fall 15.

Frau E. W., 54 J.

D: Adipositas. Diab. mellitus.

Bis vor 2 J. gesund. Seither Zucker. Schon länger adipös.

104,8 kg. R. R. 170/75. geht auf 140/90. G. U. normal. Menop. 37 J.

Fall 16.

Frau M. P., 59 J.

D: Adipositas.

15 Kinder. Nach dem Klimakterium sehr starker Gewichtsanstieg. Wegen Unterschenkelnässe öfters im Krankenhaus. Kurzatmigkeit.

105 kg. R R. 155/105. G. U. +18,3 % —25,0 %. Urin o. B. Menop. 49 J.

Fall 17.

Frau M. B., 58 J.

D: Genuine Hypertension. Status post Total-exstirpation wegen Uterus-Myom.

1894 u. 1922 wegen vermehrter Blutung Unterleibsoperation. 1927 wieder Myomvorfall, deshalb Totalexstirpation. Danach Gewichtszunahme. Atemnot. Unbehagen. Abendliches Anschwellen der Beine.

91,8 kg. R. R. 180/80. Urin o. B. 1,60 m gr.

Fall 18.

Frau R. H., 64 J.

D: Adipositas. Herzinsuff. Ess. Hypertonie. Lungenemphysem. Seit 1926 ca. 40 Pfd. zugenommen. Leichte Ermüdbarkeit. Atemnot. Nyktourie.

94 kg. R. R. 180/110. Menop. 46 J.

Fall 19.

Frau M. R., 36 J., Köchin.

D: Adipositas dolorosa.

1916, 1918 und weiterhin jedes Jahr Gelenkschmerzen im Knie. Herzklopfen. Kopfschmerzen. Jetzt rheumatische Schmerzen in Knie- und Knöchelgegend. Brustschmerzen.

69,5 kg. R. R. 140/75. 1,56 m gr. Urin o. B.

Fall 20.

Frau T. R., 53 J.

D: Ess. Hypertension. Adipositas. Insuff. cordis. Angina katarrhalis. Mit 19 J. Lungenentzündung. Seit 1928 Atembeschwerden. Jetzt Atemnot. Zittern in den Knien.

108,2 kg. R. R. 170/100. Urin o. B. Menop. 45 J.

Fall 21.

Frau Ch. V., 56 J.

D: Adipositas. Arrhyt. abs. Herzinsuff.

Seit einigen Jahren stärker werdend, besonders seit Beginn d. Menopause in diesem Jahr. In d. letzten 3 J. Atembeschw., Herzklopfen, Schmerzen im Knie. Anschwellen der Füße.

104,6 kg. R. R. 165/90, geht auf 130/90 zurück. Urin o. B.

Fall 22.

Fräulein M. B., 13 J.

D: Adipositas. (Fröhlich) hypophysär.

Seit d. 6. L.J. anormale Größe (1,54 m) u. 65 kg Gew. Menarche: Nov. 32. Sehr fett u. plump.

73,2 kg. R. R. 140/75. G. U. +13,8 % bis +20,8 %.

Fall 23.

Frau A. E., 52 J.

D: Herzinsuff. bei Adipositas.

Vor 5 J. dicker werdend, besonders nach dem Klimakt. Asthma. 1931 wegen Herzinsuff. i. d. Klinik. Seit 3 Tg. Erbrechen, Uebelkeit, Kopfschmerzen. Geschwollene Beine.

94 kg. R. R. 160/95. Menop. 49 J. Urin o. B.

Fall 24.

Frau A. A., 27 J. alt.

D: Adispositas.

Seit d. 24. L.J. Gewichtszunahme: 140—150 Pfd. Machte 3 Entfettungskuren mit. Dennoch jetzt wieder in 6 Monaten 28 Pfd. zugenommen. Leichte Ermüdbarkeit.

98 kg. R. R. 140/65. G. U. —0,7 %. Urin o. B.

Fall 25.

Frl. M. L., 20 J., stud.

D: Adipositas.

Früher sehr schlank. Seit 2 J. starke Gewichtszunahme.

81,0 kg. R. R. 135/85. Nach 8 Tagen Bettruhe auf R. R. 117/75. G. U. +1,5 %. Urin o. B.

Zum Schluß meiner Arbeit obliegt mir die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Reuter für die freundliche Ueberlassung des Themas und für die Anregung bei der Ausarbeitung zu danken.

Literaturangabe.

1. Romberg: Lehrbuch d. Krankh. d. Herzens u. d. Gefäße.
2. Zàrday J. v.: Über d. Kreislaufstörungen bei Fettleibigkeit. M. med. Wschr. 1930. S. 1793.
3. Brugsch: Lehrb. d. Inn. I. S. 222 u. 228.
4. Klemperer: Neue Deutsche Klinik. III. S. 324.
5. Löwy, Max: Über Beobachtungen u. Kurbehandlungen bei Fettsucht und bei einigen endokrinen Störungen. Wien. Med. Wschr. 1934. I. S. 582, 601, 656, 687.
6. Bauer Jul.: Pathologie d. Fettsucht. Med. Klinik. 1933. S. 1297.
7. Hartmann u. Christ: Arch. int. Med. 44. S. 877 (1929).
8. Hochrein: Über d. Kreislaufmechanismus bei d. Hypertonie. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 1928/133.
9. Huber E. G.: Systolic blood pressures of healthy adults in relation to body weight. J. Americ. med. assoc. 88. 1554. 1927.
10. Aschner B.: Beziehung d. Fettsucht zu arter. Hochdruck, Diabetes u. Cholelithiasis. Z. klin. Med. 116, S. 669 (1931).
11. Gram H. C.: A symptom-triad of the post-climacteric period. (Adipositas dolorosa-Arthritis genuum-Hypertensio arterialis). Ref. v. Krause im Kongr. Zentralbl. f. d. g. inn. Med. Bd. 59. S. 399.
12. Baràth Eugen u. A. v. Mirgay: Über die Rolle v. Umweltfaktoren bei der Entstehung d. primären (vaskulären) Hypertonie. Wien. Arch. inn. Med. 25. S. 221 (1934).
13. Bauer Jul.: Med. Klinik. 1934. I. S. 796.
14. Bergmann G. v.: Oppenheimers HB. d. Biochemie. 2. Aufl. Bd. 7.
15. Brentano: Z. f. klin. Med. 124. S. 288.
16. Kugelmann B.: Z. f. klin. Med. 115. S. 454. (1931) Nr. 17.
17. Bernhardt Herm.: Die Pathogenese d. Fettleibigkeit. Med. Klinik. 1934. II. S. 1217.
18. Biancardi Sergio: Contributo sperimentale alla fisiologia dell'ipofisi. (La poliuria il ricambio dei carboidrati, la sindrome adiposa dopo l'ipofisectomia.) Ref. v. Jastrowitz im Kongr. Zentralbl. f. d. g. inn. Med. Bd. 59. S. 399.
19. Marburg Otto: Über das basophile Adenom d. Hypophyse, die cerebrale Fettsucht u. d. Pseudohypertrophie der Muskeln. Arb. neur. Inst. Wien 35. S. 143 (1933).

20. Castex Mariano R. et Mario Schteingart: L'obésité neurohypophysaire. Ref. v. Meythaler im Kongr. Zentralbl. f. d. g. inn. Med. Bd. 72. S. 511.
21. Umber: Z. f. ärztl. Fortbildg. 1930. Nr. 27.
22. Frank E.: Über den ess. Hochdruck. Wien. med. Wschr. 1932. I. S. 171.
23. Kisch F.: Wien. Arch. f. inn. Med. 1924. 9.
24. Herxheimer: Zentralbl. f. allgem. Pathologie. 33. (Sonderband.)
25. Kylin Eskil: Die Aetiologie d. ess. Hypertonie. Klin. Wschr. I. 1935. S. 470.
D. Arch. f. klin. Med. 177. S. 139.
26. Kraus E. J.: Morbus Cushing. Klin. Wschr. 1934. I. S. 487.

Lebenslauf.

Am 22. Oktober 1910 bin ich als Sohn des Konrektors Karl Texter und seiner Ehefrau Anna, geb. Leblang, in Püttlingen im Saarland geboren. Nach 5jährigem Besuch der Volksschule daselbst kam ich auf das Gymnasium und bestand 1931 in Saarlautern die Reifeprüfung. — Ich bezog SS. 31 die Universität München, um Medizin zu studieren. Nach drei Semestern wechselte ich nach Heidelberg und bestand dort am Ende des SS. 1933 die ärztliche Vorprüfung. — Im 6. und 7. Semester studierte ich an der Universität in Berlin. — Vom 8. bis einschließlich 11. Semester war ich wieder an der Universität München eingeschrieben, wo ich mich am Ende des Sommer-Semesters 1936 zum Medizinischen Staatsexamen meldete.